Beitrag zur Kenntniss der sympathischen Ophthalmie.

INAUGURAL-DISSERTATION

der

medicinischen Facultät

der

Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Jsmar Capauner

Arzt.

Strassburg, im Juli 1890.

BRESLAU

Buchdruckerei H. Proskauer jr.

Neue Taschenstrasse 30.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Laqueur.**

Seinen teuren Eltern

in kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Die jüngste Epoche der Medicin, welche man mit Recht die ätiologische nennt, weil sie über die Ursachen einer Reihe grade der verheerendsten Krankheiten überraschende Aufklärung gebracht hat, ist auch für die Aetiologie einer der interessantesten und dunkelsten Erscheinungen auf dem Gebiet der Ophthalmopathologie, der sympathischen Ophthalmie, von grosser, ja wie es scheint, entscheidender Bedeutung gewesen.

Das Problem, um dessen Lösung es sich dabei in erster Linie handelt, ist das Wesen der Sympathie.

Es stehen sich hierin zwei Auffassungen grundsätzlich gegenüber. Die eine sieht in der sympathischen Ophthalmie die Wirkung eines Reflexes, welcher durch den krankhaften Zustand des ersten Auges ausgelöst wird, die andere die Aeusserung eines sich von dem ersten zu dem zweiten Auge fortpflanzenden, materiellen Processes.

Erst mit der Zeit hat sich der Gegensatz zwischen diesen beiden Auffassungen verschärft und zu einem verschiedenen Standpunkt gegenüber der Frage geführt, welche Bahnen die sympathische Erkrankung vermitteln.

Mackenzie, der eigentliche Begründer der Lehre von der sympathischen Ophthalmie, hielt drei Wege der Uebertragung für möglich: durch den Opticus, die Ciliar-

nerven und die Gefässe, sah aber in dem ersteren das Hauptmedium für dieselbe. Demgegenüber wies Heinrich Müller auf die sehr zahlreichen Fälle hin, in welchen der Sehnerv von der Retina her bis in den Stamm so atrophiert, „dass eine Reizung oder irgend ein anderer Process wohl schwerlich durch denselben von dem Auge aus weiter übertragen werden könne.“ Er hält die Uebertragung durch die Ciliarnerven für wahrscheinlicher, weil dieselben nicht leicht ganz zu atrophieren scheinen und weil sie mehr als der Sehnerv der durch die vorwiegend in der vorderen Hälfte des Bulbus verlaufenden Processe gesetzten Reizung ausgesetzt sind. Dabei legt er einen viel geringeren Wert auf die Fortleitung des entzündlichen Processes selbst durch die Ciliarnerven als auf den direkteren reflectorischen Einfluss derselben auf die Ernährung des anderen Auges.

Trotzdem man diesen von der Atrophie des Sehnerven ausgehenden Folgerungen hätte entgegenhalten können, dass der atrophische Zustand des Nerven ja nichts gegen eine früher von dem letzteren vermittelte Uebertragung beweist, verlor die Opticusbahntheorie vollständig an Boden gegenüber der Ciliarnerventheorie Κατέξοχήν d. h. der Annahme, dass die Uebertragung auf rein reflectorischem Wege durch den Bogen der Ciliarnerven vor sich gehe. Was ihr die allgemeine Aufnahme erleichterte war der Umstand, dass die Opticusbahntheorie das fast regelmässig zuerst in den vorderen Parthien des Bulbus, in der Ciliarkörpergegend, zu beobachtende Auftreten der sympathischen Entzündung vollständig unerklärt liess. Dazu kam die Erfahrung, dass Verletzungen der Ciliarkörpergegend ganz besonders leicht zu schweren Entzündungen und damit zu sympathischen

Affectionen des anderen Auges Veranlassung geben. Diese beiden Momente machte eine zwischen beiden Ciliarkörpern bestehende besonders verhängnissvolle Sympathie sehr wahrscheinlich, sie waren die beiden Hauptstützen, auf welchen die Ciliarnerventheorie ruhte.

Die Grundlage für dieselben bildete die neuroparalytische Entzündungstheorie. Als aber die moderne pathologische Anatomie den Boden derselben immer mehr untergrub, als besonders für die neuroparalytische Keratitis die wesentliche Ursache in dem mangelnden Schutze der Hornhaut gegen äussere Schädlichkeiten erkannt wurde, kamen die Ophthalmologen mehr und mehr zu der Erkenntniss, wie schwach der Boden sei, auf welchem die Reflextheorie der sympathischen Ophthalmie ruhte. Horner war einer der ersten, welche dazu aufforderten, „das dunkle Gebiet der Reflexe, vasomotorischen Störungen und neuropathischen Entzündung zu verlassen.“ Von ihm, besonders aber von seinem Schüler Knies, wurde die fast verlassene Opticusbahntheorie wieder auf den Schild gehoben auf Grund des Befundes einer beiderseitigen diffusen, sehr erheblichen zelligen Infiltration des gesammten Uvealtractus und der Pialscheide des Sehnerven bis zum Chiasma, so dass die zellige Infiltration der Uvea und der Pialscheide des Opticus beider Augen in continuirlichem Zusammenhang stand.

War dieser Befund auch nicht bei einem Fall sympathischer Entzündung, sondern beiderseitiger (auf der einen Seite aber noch ganz frischer) jedenfalls auf einer Constitutionsanomalie beruhender Iritis serosa gemacht, so dass man die Neuritis beiderseits als ascendierende auffassen musste, so war er doch für die Wiederaufnahme der Opticusbahntheorie von hervorragender Bedeutung.

Die Gefässe haben in der Frage nach den Propagationsbahnen der sympathischen Entzündung nie eine grosse Rolle gespielt, weder im Sinne einer, sich continuirlich fortpflanzenden Alteration der Gefässwände noch als Vermittler eines metastatischen Processes infectiöser Natur, wie Berlin annahm. Beide Auffassungen liessen unverständlich, was das Bestimmende für die Uebertragung grade in das zweite Auge sei.

Leber dagegen behauptete: „Wenn die sympathische Entzündung eine infectiöse ist, so kann die Fortleitung nur durch den Sehnerven geschehen“ und „die Erfahrung wird gewiss den Satz noch viel allgemeiner bestätigen, dass echte sympathische Entzündung nur bei einer infectiösen septischen Entzündung des ersten Auges zu entstehen pflegt.“

Znm Ziele allein konnten nur noch die neuen Wege der Erkenntniss führen, welche die Bakteriologie geschaffen hatte. Die klinische Beobachtung mit ihrer Fülle widersprechendster Erscheinungen konnte nur durch die Resultate der Therapie, besonders der Enukleation, den Unterschied feststellen, welcher zwischen sympathischen Reizerscheinungen und wirklicher sympathischer Entzündung besteht. Das Tierexperiment brachte es nicht weiter als zur Bestätigung dieses Fundamental-Unterschiedes. Die pathologisch-anatomische Untersuchnng ergab über die Wege der Uebertragung nur Vermutungen, da sie fast ausschliesslich nur das erste Auge betraf. Der bekannte Becker'sche Fall, welcher Gelegenheit bot, beide Augen mit Sehnerven zu untersuchen, betraf einen jungen Mann, bei welchem am 3. Tage nach erlittener Verletzung des rechten Auges Panophthalmitis, am 8. Tetanus, am 14. Tage Tod erfolgte. Am sympa-

thisch erkrankten Auge bestand vollständige Lähmung des nerv. oculomotorius mit Ausnahme der Zweige für die Pupillenverengerung. Die Sektion ergab Panophthalmitis und Infiltration des Sehnervenstammes innerhalb der Orbita des Verletzten, locale Chorioiditis mit sekundärer Retinitis und Neuritis optica im sympathisch erkrankten Auge. Abgesehen davon, dass dieser Fall mit Rücksicht auf das kurze Zeitintervall zwischen der Erkrankung beider Augen nicht mit Sicherheit als sympathisch aufgefasst werden musste, konnte er zu Gunsten keiner der beiden fast allein in Betracht kommenden Uebertragungstheorien argumentiren. (Becker selbst sah sich zu der Annahme gezwungen, dass die Propagation durch die Gefässe von Uvea zu Uvea stattgefunden habe.) Trotzdem spielt gerade dieser Fall eine hervorragende Rolle in der Entwickelung der Lehre von der sympathischen Ophthalmie, weil der normale Befund des intrakraniellen Teils der Opticusbahn dem „Hauptmedium" einen grossen Teil seiner Anhänger kostete.

Die wiederholt beobachteten entzündlichen Veränderungen an den Ciliarnerven stellten auch kein Moment von entscheidender Bedeutung dar. Sie waren für die Reflextheorie vollständig überflüssig, für die Annahme der Fortpflanzung des materiellen Processes durch die Ciliarnervenbahn ungenügend, weil sie eben nur für eine kurze Anfangsstrecke derselben nachgewiesen waren.

Dem vom Standpunkt der Infektionstheorie aus unternommenen Tierversuche blieb es vorbehalten, in dem Streit über das Wesen und den Uebertragungsmodus der sympathischen Ophthalmie neue, schwerwiegende Gesichtspunkte einzuführen.

Die Experimente Leber's, welche lehrten, dass Verletzungen des Auges ohne gleichzeitige Infection nie mehr als höchstens eine circumscripte, auf der chemischen Wirkung des zurückbleibenden Fremdkörpers beruhende Entzündung hervorrufen, dass also für jede um sich greifende Entzündung eine mit der Verletzung verbundene Infection die conditio sine qua non abgebe, dass namentlich dem Ciliarkörper in dieser Hinsicht eine Ausnahmestellung nicht zukomme — die von Deutschmann und anderen Untersuchern wie Snellen, Maats, Rosow experimentell festgestellte Thatsache, dass es selbst durch die vielgefürchtete Zerrung des Ciliarkörpers bei Einheilung desselben in Wunden, vorausgesetzt, dass dieselben aseptisch sind, nicht gelingt, eine sympathische Entzündung zu erzeugen, stürzten den Hauptpfeiler der Ciliarnerventheorie, welcher sich auf die Voraussetzung stützte, dass Nervenreiz allein eine Cyclitis hervorrufen könne.

Es war hiermit nicht allein die letzte Ursache der sympathischen Entzündung in der Infection des ersten Auges erkannt, sondern auch die Bahn für die weitere Forschung vorgezeichnet. Deutschmann, Alt, Gifford ist es gelungen, durch Infection des ersten Auges sympathische Erkrankung entzündlicher Natur im anderen Auge zu erzeugen, die Wege der Krankheitserreger oder der von ihnen verursachten Entzündung vom ersten bis zum zweiten Auge zu verfolgen. Aus sympathisch erkrankten Augen ist es gelungen, Microorganismen zu gewinnen, welche sich als pathogen erwiesen.

Das Wesen der sympathischen Ophthalmie muss demnach mit aller Wahrscheinlichkeit als erkannt angesehen werden. Damit ist der Streit über die Bahnen der Uebertragung zwar nicht bis zur vollständigen Klarstellung

entschieden, aber jedenfalls aller principiellen Bedeutung entkleidet.

Bei dem Versuch, die die Entwicklung der Lehre von der sympathischen Ophthalmie bestimmenden Einflüsse kennen zu lernen, ergaben sich als Faktoren von hervorragendster Bedeutung: die Erfahrungen über die Ciliarkörperverletzung, über die Aufeinanderfolge der sympathischen Erscheinungen in den vorderen und hinteren Bulbusteilen sowie die Erkenntniss von der infectiösen Natur der sympathisierenden Entzündung.

Um so interessanter wird es sein, folgende beiden Fälle näher zu betrachten, in welchen uns jene Momente sämmtlich wieder begegnen.

I.

Mahler, Laura 9 Jahr alt. Am 2. Februar 1890 stellte sich Patientin zum ersten Mal in der hiesigen Klinik vor wegen der Folgen einer Verletzung des linken Auges durch Stoss mit der Thürklinke.

L.: vertikale Narbe mitten durch die Hornhaut gehend und nach unten durch die Lederhaut reichend. Cornea abgeflacht. Vordere Kammer voll Blut.

S.-Lichtschein. — Antisept. Verband, Calomel.

24. II. aufgenommen.

11. III. R. 2 hintere Synechien. Hornhaut sehr leicht getrübt, keine Hyperämie der Retinalvenen.

S. = $^1/_3$—$^1/_2$.

26. III. In Chloroformnarkose wird der verletzte Bulbus in der üblichen Weise enucleiert. Die Blutung war ziemlich heftig, auch zeigten sich zahlreiche Adähsionen mit der Tenon'schen Kapsel. Ein Platzen des Bulbus, das gefürchtet wurde, trat nicht ein.

Antisepsis, Verband, Bett.

1 mal tägl. 1 Tropfen Atropin.

3 mal tägl. $^1/_2$ Stunde Kamillenumschl.

Tägl. 1 Gr. Natr. salicyl.

28. III. R. Auge reizlos jedoch zahlreiche feine Beschläge auf der Descemett. Papille entschieden etwas gerötet. Contouren etwas undeutlich. Netzhautvenen vielleicht etwas hyperämisch.

T. normal. S.$=^5/_{12}$ mit blossem Auge No. V, mit + 3 D No. 1.

30. III. feine Glaskörpertrübungen.

8. IV. sehr feine Beschläge auf der Descemett., klumpige Glaskörpertrübungen. Papille gerötet und geschwollen.

25. IV. R. besser. Beschläge auf der Descemett. äusserst fein, nur mit Lupe erkennbar. Pupille gut erweitert aber nicht maximal, keine Synechien. Glaskörpertrübungen weit geringer, keine Klumpen mehr, auch Papillengrenzen nur noch wenig verschleiert.

23. V. Auge äusserlich vollständig reizlos, weder spontan noch auf Druck schmerzhaft. Pupille weit, rund, auf der vorderen Linsenkapsel einige Pigmentschollen. Auf der Descemett. bei durchfallendem Licht noch einzelne feine Beschläge. Die brechenden Medien im übrigen klar.

Papillengrenzen nasalwärts noch ein wenig verschwommen.

S. mit + 2,5 D $= ^3/_5—^3/_4$.

17. VII. S. $= ^3/_4$.

Befund des enukleierten Bulbus. Derselbe liegt in bereits gehärtetem Zustande vor und zeigt folgende Maasse:

sagittaler Durchmesser 18 mm.

transversaler Durchmesser 22 mm.
verticaler „ 20 „

Dieselben ergeben eine erhebliche allgemeine, aber in den verschiedenen Durchmessern ungleichmässige Verkleinerung des ganzen Bulbus.

Die Cornea wird in verticaler Richtung von einer, bis in die Cornea-Scleralgrenze reichenden, tiefen Einziehung halbiert.

Der im horizontalen Meridian gelegte, den Bulbus halbierende Durchschnitt zeigt folgendes Bild: In der Mitte der Cornea trichterförmige Einziehung durch ein keilförmig mit vorderer Spitze die Hornhaut durchsetzendes Gewebe von grauer Farbe. Die Basis desselben geht nach innen continuirlich in die Iris, nach aussen in eine braune Masse über, welche die Stelle der äusseren Irishälfte einnimmt. Am Ort der vorderen Synechie 2 mm dick, nimmt sie peripher an Breite ab, dringt zwischen corpus ciliare und pars ciliaris retinae ein, um an der ora serrata, wo die Retina fixiert ist, zu verschwinden. Die innere Hälfte der Iris erscheint makroscopisch normal und mit dem in die Narbe übergehenden Pupillarrande kaum um $^1/_2$ mm. nach vorn dislociert, während die Einziehung der Cornea, welche daselbst 1,4 mm. breit ist, fast 2 mm. beträgt. Die vordere Kammer ist durch diese vordere Synechie in zwei Hälften geteilt, deren innere infolge bedeutender Abflachung der Hornhaut nur 0,4, deren äussere 1,7 mm. tief ist. Beide sind leer bis auf den Fontana'schen Raum der äusseren Kammer, welcher durch ein sehr zartes graues Gewebe ausgefüllt ist. Dasselbe zieht vom corpus ciliare nicht ganz 1 mm. breit zur Hornhaut hinüber.

Die Sclera ist in der vorderen Hälfte makroscopisch

normal, in der hinteren verdickt, hinter dem Aequator auf $1^1/_2$—2 mm. Die Chorioidea zeigt eine fast totale Ablösung von der Sclera. Sie liegt derselben von der Papille an nach aussen nur 5, nach innen 3 mm. weit an. Die Abhebung, welche aussen wie innen $1^1/_2$ mm. in maximo beträgt, geht innen ziemlich unvermittelt, fast in Form einer Knickung vor sich, während sie aussen mit einem sehr feinen Spalt beginnend erst vorn in der Gegend des corpus ciliare ihre grösste Breite erreicht. Die Lamina fusca breitet sich in Form eines braunen Netzes, dessen weite Maschen von einer durchscheinend gallertartigen Masse ausgefüllt sind, zwischen Sclera und Chorioidea aus.

Die Netzhaut ist intensiv gelb gefärbt, in der vorderen Hälfte umgeschlagen. Im Uebrigen zeigte sie das typische Bild der trichterförmigen Ablösung, deren Spitze der Papille, deren Basis der Ora serrata entspricht. Nach aussen von derselben beginnt die Abhebung erst in der Entfernung von 2 mm. Das Pigmentepithel ist in ganzer Ausdehnung an der Chorioidea zurückgeblieben. Die Entfernung der Retina von der Chorioidea beträgt im Maximum aussen $2^1/_2$, nach innen 3 mm. Der Ort dieses Maximum's entspricht dem Aequator. Zwischen Pigmentepithel und Chorioidea befindet sich ein Exsudat von kaum messbarer Dicke. Der Raum zwischen Retina und Chorioidea ist nur zum Theil von einem gelatinösen Exsudat ausgefüllt. Dasselbe liegt fast in ganzer Ausdehnung der Retina an. Nur eine kurze Strecke weit von der Papille aus findet sich eine Trennung der Exsudatmasse in der Weise, dass die grössere Menge desselben der Chorioidea, die geringere der Retina anhaftet. Der leere Zwischenraum ist bis 1 mm. breit. Es geht aus

diesen Verhältnissen hervor, dass die Retinalablösung in der vorliegenden Form keine natürliche, sondern durch die Alkoholschrumpfung verändert ist.

Die Papille ist stark geschwollen, sie ragt fast 1 mm. nach innen vor.

In der Tiefe, in der besonders interessanten Gegend der Corneo-Scleralgrenze ändert sich das Bild wesentlich. Zunächst ist wichtig, dass die Narbe in das Corpus ciliare übergeht. Dann dringt eine braune Masse 2 mm. breit zwischen Chorioidea und Sclera ein. Bemerkenswerth ist das Verhältniss dieses durch Blut verfärbten Exsudates resp. der Chorioidalablösung zu dem Zustande der Sclera. Genau von dem Ort an, wo das Exsudat verschwindet, die Chorioidea der Sclera anliegt, ist die letztere ausserordentlich verdickt. Dieser Punkt findet sich in einer Entfernung von 5 mm. von der Papille. Hier entfernen sich die beiden Augenhäute von einander in der Weise, dass die Chorioidea ihre bisherige Richtung beibehält, die Sclera dagegen unter gleichzeitiger Abnahme ihrer Dicke von 2,1 auf 0,9 mm. in einen Bogen von kürzerem Radius übergeht. Die Exsudation zwischen Chorioidea und Sclera hat also ein Staphylom derselben verursacht.

Sehr eigenthümlich ist die Configuration der Retina. Bestimmend für die ganze Lage ist eine fast vollständige Einstülpung derart, dass ein ungefähr 4 mm. vom hinteren Augenpol entfernter Punkt vorn an die Narbe fixiert ist. Hierdurch wird der Glaskörperraum wie die vordere Kammer in zwei, aber ungleiche Teile getrennt. Die dieselben einschliessenden Retinalfalten haben folgenden Verlauf.

Die äussere Falte liegt mit ihrem vorderen Blatt der Chorioidea anfangs dicht, dann auf $^1/_2$ mm. Entfernung

an, um als hinteres Blatt schräg durch den Glaskörperraum zur Narbe zurückzukehren. Die andere Falte verläuft mit einem äusseren Blatte fast in der Mittellinie und beinahe gradlienig nach hinten und nähert sich dem hinteren Augenpol auf 2 mm., indem sie gegen ihn in Form einer 1,5 mm. breiten leicht gebogenen Platte vorspringt. Von da aus tritt sie sehnenartig zur Mitte der Innenwand des Auges, nähert sich dieser auf 1 mm. Entfernung, um sich weiterhin zahlreiche kleine Fältchen bildend wie ein gerefftes Segel der Chorioidea mehr und mehr anzulegen.

Der mikroskopische Befund zeigt an verschiedenen Schnitten erhebliche Abweichungen. An der Perforationsstelle findet sich ein trichterförmig in die Cornea eindringender Epithelzapfen, in dessen Tiefe sich fast ausschliesslich langgestreckte Spindelzellen finden. Er reicht $^1/_2$ mm. in die Cornea hinein und stösst daselbst an die Spitze des keilförmig die inneren drei Vierteile der Cornea durchsetzenden Narbengewebes. Dasselbe ist ausserordentlich reich an Rundzellen. Ueberall finden sich in dem Epitheltrichter wie in dem Narbengewebe Klumpen von Blutpigment. Hinter der Narbe liegt ein grosser Bluterguss, welcher von der Narbe aus von jungem Bindegewebe durchsetzt wird. Derselbe bedeckt die äussere Hälfte der atrophischen Iris, dringt zwischen pars ciliaris retinae und ihrem Pigmentepithel ein und reicht bis zur ora serrata.

In einer Entfernung von 150 μ. von der Narbe finden sich die ersten Kokken (Staphylokokken) in der Cornea. Dieselben bilden daselbst einen grossen Herd, dessen Form genau einem Dreieck entspricht. Höhe desselben 200 μ., Basis 150 μ. Seine Spitze reicht fast unmittelbar an das

Cornealepithel heran. Die Verbreitung der Kokken in diesem grossen Herde ist eine ungleichmässige. Die fast gradlienig verlaufenden seitlichen Grenzen zeigen eine 10 resp. 15 μ., die Basis eine bis 30 μ. breite sehr dichte Anhäufung derselben, in dem davon begrenzten Gebiet finden sie sich in vereinzelten kleinen Häufchen zerstreut.

Dieses Bild erscheint interessant in Rücksicht auf die Verhältnisse, welche die umgebende Cornea darbietet. Dasselbe stellt ebenfalls ein Dreieck, aber in grösserem Massstabe dar, den Durchschnitt eines kegelförmig hervorragenden Zapfens. Es ergiebt sich daraus ein unverkennbarer Einfluss der Hornhautstructur auf die Verbreitung der Kokken, welche in der dem Verlauf der Hornhautlamellen entsprechenden Richtung mit besonderer Energie vor sich geht.

Das sind aber auch die einzigen Beziehungen, welche sich unmittelbar zwischen Kokken und Cornea nachweisen lassen. Lesen wir, was einer der massgebendsten Kenner der Wirkung pyogener Eiterbakterien auf das Auge und speciell auf die Cornea sagt. Leber hält die gefässlose Cornea für ein sehr geeignetes Versuchsfeld für das Studium der eitrigen Entzündung traumatischen Ursprungs: „da hier die Vorgänge im Gewebe und die an den Gefässen wegen der raumlichen Trennung am leichtesten für sich zu beobachten und auf ihre gegenseitige Abhängigkeit zu untersuchen sind.“ Er berichtet über die Resultate der Impfung mit Aspergillussporen, indem er hervorhebt, dass auch bei Spaltpilzimpfung die Vorgänge im wesentlichen dieselben sind. Die Wirkung der Pilze schildert er folgendermassen: Hat sich im Centrum der Hornhaut (für unseren Fall ungefähr zutreffend) eine Pilzkolonie entwickelt, so wird der davon befallene Teil

nekrotisch, es kommt zur Abstossung des vorderen Epithels und in der gleichen Ausdehnung zum Verlust des Endothels der hinteren Fläche; an den Hornhautkörperchen giebt sich die Ernährungsstörung durch die abgeschwächte oder mangelnde Tinctionsfähigkeit zu erkennen. Unmittelbar an den Pilzherd schliesst sich nun eine Zone eitriger Infiltration an, in welcher die Eiterkörperchen dicht gedrängt beisammen liegen und förmlich zwischen die Fibrillen der Grundsubstanz sich eingedrängt haben, während die zwischen diesem Ring und dem Hornhautrande gelegene Zone nur mässig durch mehr vereinzelt liegende Eiterkörperchen getrübt ist.“

Man wird dieser Schilderung gegenüber beim Anblick unseres Infectionsherdes von einem Gefühl wahrer Enttäuschung beherrscht. Nichts von den für die Kaninchencornea experimentell festgestellten Vorgängen, mit Ausnahme der Ablösung des Cornealendothels, lässt sich hier nachweisen. Der Infectionsherd und seine Umgebung zeigen nicht die geringste Reaction auf die Gegenwart der Entzündungserreger, wenn man nicht die bedeutende Verdickung des Cornealepithels (bis auf 50 μ.) sowie eine auffallende Vermehrung der Hornhautkörperchen in diesem Sinne verwerten will, sowie die durch beide Umstände bewirkte Aufhebung der Bowmann'schen Membran an der Spitze des Infectionsherdes, wozu um so weniger Veranlassung vorliegt, als sich Wucherung des Cornealepithels sowie der Hornhautkörperchen in grösserer oder geringerer Intensität fast allenthalben in der Cornea vorfindet. Diese Veränderungen, sowie Schwellung und Lockerung der Corneallammellen, welche stellenweise Lücken zwischen sich lassen, zeugen allerdings von einer schweren Alteration der Hornhaut, an der jedoch

die Kokken unmittelbar keinen Anteil haben.

An Schnitten aus tieferen Partien sieht man jedoch in anschaulicher Weise das Bild, welches Leber von der Fernwirkung der Kokken entwirft. Wir finden an der Scleralgrenze zahlreiche neugebildete Blutgefässe in die Cornea eindringend. Jedes derselben stellt einen Auswanderungsherd von Eiterkörperchen dar. Dieselben nehmen zum Teil die Richtung in die Cornea, zum Theil rückwärts in die Sclera.

Die letztere zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung Zeichen der Entzündung mit Bildung zahlreicher neuer Gefässe, von denen aus Eiterkörperchen dicht gedrängt in langen Zügen Richtung nach hinten nehmen. Beiderseits beginnt, 4,2 resp. 6 mm. von der Cornea entfernt ein Riss in der Sclera, welcher sich weit nach hinten erstreckt. Die Rissflächen sind mit Blut bedeckt.

An der Stelle der Corneo-Scleralwunde findet sich eitrige Cyclitis. Das Corpus ciliare ist von Eiterkörperchen derartig überschwemmt, dass seine Struktur dadurch vollständig unkenntlich geworden ist. Das Pigmentepithel des Corpus ciliare ist vollständig zerstört. Ebenso findet sich eitrige Chorioiditis. Unmittelbar anschliessend an das Corpus ciliare ist das Pigmentepithel von der Chorioidea auf eine Entfernung von 120 μ. abgedrängt durch Eruptionen von Eiterkörperchen, welche in bestimmten gleichen Entfernungen aus der Chorioidea hervorbrechen. Es liegt derselben dann auf eine Strecke von 2 mm. an und wird von da an bis hinter den Aequator durch rein seröses Exsudat 180 μ. weit von ihr abgedrängt. Die Chorioiditis nimmt nach hinten an Intensität ab. Hinter dem Aequator ist die Chorioidea streckenweise ganz nor-

mal, nur der Choriocapillaris finden sich vereinzelte Eiterherde von geringer Ausdehnung.

Die Retina, welche durch eine dem Corpus ciliare aufliegende Schwarte vielfach gefaltet an dieses fixiert ist, ist fast in ganzer Ausdehnung eitrig entzündet. Vorn am Ciliarkörper stellt sie fast nur einen grossen Eiterhaufen dar. Ebenso erreicht die Entzündung hinten an der Papille eine bedeutende Intensität.

Kokken konnten, soweit die Untersuchung darauf fortgesetzt wurde, weder in Uvealtractus noch in der Retina mit Sicherheit festgestellt werden. Dagegen fanden sich ausser dem oben erwähnten Herde in der Cornea noch eine ganze Anzahl grösserer und kleinerer, auch in unmittelbarer Nähe des Corpus ciliare. Desgleichen fanden sich in der Sclera Kokkenherde bis hinten 3 mm. von der Papille entfernt. Das den Glaskörperraum erfüllende Exsudat wurde von einem fast gradlinig von vorn nach hinten sich erstreckenden Kokkenzuge durchsetzt gefunden.

Die geschwollene Papille zeigt eine bedeutende Vermehrung der Kerne. Die Excavation ist mit Eiterkörperchen bedeckt.

Der Scheidenraum ist sehr weit und enthält ein an Rundzellen sehr reiches Exsudat.

Kokken konnten in der Papille nicht nachgewiesen werden.

II.

Kettering, Hermine 10 Jahr alt. Am 4. Januar 1890 bei der ersten Vorstellung aufgenommener Status:

L.: Folge einer Verletzung durch ein Zündhütchen, vor 5 Tagen erfolgt.

Perforierende bogenförmige Wunde der Cornea genau im Centrum ungefähr vertical verlaufend und 3 mm. lang. Vordere Kammer sehr flach, Iris nirgends adhärent. Pupille circa 2 mm., regelmässig, reagiert gut; vollständige weiche Catarakt. T. etwas herabgesetzt; Reizzustand sehr mässig.

S. = Handbewegungen.

R. S. = 1.

11. II. In Chloroformnarkose wird mit dem Staarmesser der Hornhautschnitt nach unten angelegt und iridectomiert. Die verflüssigte Catarakt fliesst zum grössten Teil aus. Es werden noch mit der Pincette einzelne feste Kapselreste entfernt und dann das Auge aseptisch verbunden. Von einem Versuch mit dem Electromagneten wurde Abstand genommen, weil es sich um ein Kupferpartikelchen handelt.

11. III. In Chloroformnarkose wird der schon phtisisch werdende Bulbus enucleiert, was leicht gelingt. Blutung ziemlich reichlich.

Antiseps. Verband.

28. III. Hat 12 Einreibungen mit grauer Salbe (à 1 Gr.) bekommen. St. praes.:

L. Enukleationswunde gut geheilt.

R. deutlich. Iritis serosa mit Trübung der Papillengrenzen und starker Netzhauthyperämie.

S. noch = $^1/_8$ oder selbst etwas darüber. (+ 3 D.)

Nr. 3—2 mühsam. Pericorneale Injection.

13. IV. Beschläge auf der Descemett. stärker. Trübung der Cornea diffuser. Punktion in Aussicht genommen.

R. + 1,0 D. S. = $^1/_4$.

15. IV. Paracentese der vorderen Kammer aussen unten vom Hornhautcentrum.

18. IV. Diffuse parenchymatös. rauchige Trübung der Cornea. Selbst mit der Loupe wenig Beschläge auf der Descemett.

Pupille mehr als mittelweit, keine Synechien. Hintergrund ziemlich schwer zu sehen.

T. vermindert.

3. V. R. Hornhaut trüb, Glaskörper undurchsichtig S. schlechter: nur Finger in 3 m. (+ 3 D.) J. V. —14 Worte.

4. V. Characteristische Vertiefung der vorderen Kammer an der Irisperipherie.

5. V. Seit vorgestern 2 stdl. 1 Lösung von Methylviolett (1 : 100) eingeträufelt; Blaufärbung der Conj. bulbi, besonders in der Uebergangsfalte unten; Conjunct. palpebrar., Cornea, Iris ungefärbt. Trübung der Cornea.

S. unverändert.

18. V. Punktion der vorderen Kammer.

23. VI. Hornhaut trüb, viele Beschläge auf der Descemett. Zahlreiche hintere Synechien. Hintergrund schwer sichtbar.

25. V. Finger in $3^1/_2$ m.

29. V. Fg. in 4 m.

Befund des enukleirten Bulbus. Derselbe misst im gehärteten Zustande:

im sagittalen Durchmesser 21 mm.
„ verticalen „ 20 „
„ horizontalen „ 20,5 „

Vom Hornhautcentrum aus nach oben und temporalwärts verlaufende, 3 mm. lange, leicht S förmig geschwun-

gene Narbe. Der im sagittalen Meridian halbierte Bulbus zeigt folgendes Bild:

Hornhaut nicht verdickt. Unmittelbar an die Cornea anschliessend beiderseits staphylomatöse Ausbuchtungen der Sclera mit Verdünnung derselben. Die obere reicht 5 mm. weit nach hinten und hat einen kürzeren Radius als die untere, welche sich bis hinter den Aequator nach hinten erstreckt. Die Chorioidea ist in der oberen Hälfte bis zum Aequator abgehoben. Im Bereich des oberen Scleralstaphylom's beträgt ihre Entfernung von der Sclera 1,8 mm., hinter demselben nur den Bruchtheil eines Millimeters. Zwischen beiden ist die lamina fusca ausgespannt, in deren Maschen sich ein bräunliches Exsudat befindet. Unten beträgt die Entfernung der Chorioidea von der Sclera im Maximum 0,8 mm. Die nur 0,6 mm. tiefe vordere Kammer ist zum grössten Teil durch eine gelbe Masse ausgefüllt. Die von derselben bedeckte obere Hälfte der Iris reicht fast bis zur Mittellinie. Die untere Hälfte der Iris fehlt. Die Pupille ist also excentrisch nach unten gelegen.

Im Bereich derselben und nach hinten den Ort der herausgelassenen Linse einnehmend eine etwa linsengrosse runde grünliche Masse. 3 mm. hinter derselben ein rechteckiges (Länge der Seiten $2^1/_2$ und 2 mm.) leicht über die Fläche gebogenes, mit unregelmässigen, scharfen Zacken versehenes Metallstück von dunkelbrauner Farbe.

Die Chorioidea erscheint makroskopisch normal. Die Retina ist in grosser Ausdehnung nach oben und unten von der Chorioidea abgehoben und nur etwas unterhalb des hinteren Pols liegt sie auf eine Strecke von 5 mm. der Chorioidea an. Zwischen beiden befindet sich ein

gelbliches Exsudat, welches sich wiederum durch Schrumpfung im Alkohol von der Chorioidea abgelöst hat und in ganzer Ausdehnung an der Retina haftet. Es erreicht seine grösste Breite (2 mm.) am Aequator. In der Nähe des hinteren Pols ragt die Retina in Form einer Falte gegen die Chorioidea vor. Unterhalb der Papille ist die Sclera in der Ausdehnung, in welcher die Retina nicht abgelöst ist, stark verdickt. (1,7 mm.) Microscopisch finden sich in der Cornea gegen das Centrum hin einzelne Herde von Rundzellen. Von der Corneo-Scleralgrenze aus dringen aus zahlreichen neugebildeten Gefässen Eiterkörperchen in langen Reihen in die Cornea ein. Das Endothel derselben ist überall in energischer Wucherung begriffen. Die daraus entstandenen Producte bilden einen grossen Teil der die vordere Kammer erfüllenden Massen. Sie haben stellenweise eine homogene durchscheinende Beschaffenheit und geben trotz energischer in allen anderen Partien vollständiger Entfärbung die Fibrinfarbe nicht ab. Von einem Zipfel der wellenförmig gefalteten Innenfläche der Cornea ist spinngewebsartig ein feines Faserwerk zur Iris hinübergespannt, in deren ganzer Breite es sich inseriert. Es besteht eitrige Iritis und Cyclitis, stellenweise, in unmittelbarem Anschluss an das Corpus ciliare und in der Nähe des hinteren Pols auch eitrige Chorioiditis.

Interessante Verhältnisse bietet die Retina dar.

Dieselbe ist fast in der ganzen Ausdehnung entzündet, in den vorderen Partien bis 4,8 mm. von der ora serrata ist die Ueberschwemmung mit Eiterkörperchen eine vollständige.

Daran schliesst sich eine folgendermassen beschaffene Partie: Die Retina ist plötzlich ausserordentlich verdickt (1440 μ.). Den grössten Anteil an dieser Verbreiterung

haben die nach innen von der inneren Körnerschicht gelegenen Teile. Im Bereich derselben verschwinden die Eiterkörperchen fast vollständig. Man sieht fast nichts anderes als ausserordentlich hyperplastische Müller'sche Stützfasern, welche wie wahre Säulen aufragen. Die dazwischen liegenden Räume haben zum Teil eine Höhe von 600, eine Breite von 120 μ. Sie werden von den seitlichen Verbindungen der Radiarfasern, soweit dieselben nicht verschwunden sind, durchsetzt. Die Nervenfasern sind atrophisch und weit auseinandergedrängt. Die noch vorhandenen Ganglienzellen sind zum Teil hyalin entartet.

Auch die beiden Körnerschichten sind ausserordentlich verbreitert, besonders die äussere (540 μ). Die äusseren Körner fehlen zum grossen Teil, fast vollständig an der Basis, während sie nach aussen allmählich an Menge zunehmend an der lamina externa eine continuirliche Reihe bilden. Es entsteht so eine Art gothischer Gewölbe, deren Räume die breite Basis an der Grenze der äusseren granulierten Schicht haben, während sie gegen die lamina externa spitz zulaufen. Stellenweise sind die Körner an der Basis vollständig geschwunden, so dass die Hohlräume confluieren. Der grösste derselben zeigt eine Breite von 600 μ und weist nur noch aussen Reste von Körnern auf.

Auch in der inneren Schicht finden sich ähnliche Verhältnisse, nur erreichen die Hohlräume nicht dieselbe Grösse wie in der äusseren. Räume von ausserordentlicher Grösse und unregelmässiger Gestalt finden sich in der Umgebung der Gefässe. Ein Durchbruch der Zwischenkörnerschaft hat nicht stattgefunden, es besteht also eine Communication zwischen den beiderseitigen Räumen nicht.

Der Process zeigt sich in ausgeprägter Entwickelung in einer Ausdehnung von 5—7 mm. Was sich daran an-

schliesst, stellt jedenfalls die Anfangszustände dar. Der Process scheint an der Grenze der Ganglienzellen und Zwischenkörnerschicht am weitesten vorgeschritten. Hier findet sich eine ganze Strecke weit die Retina in zwei Lamellen getrennt, ebenso finden sich bereits kleinere und grössere Hohlräume in der äusseren und inneren Körnerschicht.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es hier mit jener eigenthümlichen Lückenbildung in der Retina zu thun haben, welche von Blessig und Henle zuerst beschrieben, von Nettleshyp cystoide Degeneration, von Iwanoff Oedem der Retina genannt wurde. Iwanoff erkannte zuerst ihren senilen Ursprung. Er fand sie bei 22 Kinderaugen gar nicht, bei 50 Augen Erwachsener bis zu 40 Jahren nur 6 mal, bei 48 Greisenaugen dagegen 26 mal.

Leber schildert sie folgendermassen:

Die Netzhaut ist an den betreffenden Stellen mehr oder minder stark verdickt durch Auftreten zahlreicher mit klarer Flüssigkeit erfüllter Lücken in beiden Körnerschichten. Auf senkrechten Durchschnitten stellen sich dieselben als rundliche oder ovale nach der Dicke der Netzhaut in die Länge gezogene Räume dar, die reihenweise nebeneinander liegen und durch fasrige Pfeiler, gebildet aus stark hypertrophierten bindegewebigen Radiarfasern getrennt werden. Bald ist nur die innere, bald nur die äussere Körnerschicht, bald beide zugleich ergriffen. Die Lücken nehmen anfangs nicht die ganze Dicke der Körnerschicht ein, sondern es bleibt jederseits noch ein Streifen übrig, welcher die zur Seite gedrängten Körner enthält. Allmählich schwinden dieselben aber mit zunehmender Ausdehnung mehr und mehr. Die Körner finden sich später nur noch in der Basis der bindegewe-

bigen Säulen eingeschlossen, während sich die Lücken jederseits bis an die Grenzen der Körnerschicht ausgedehnt haben. An etwas dicken Schnitten sieht man auch öfters unter den Pfeilern und Lücken noch eine zweite Reihe zum Vorschein kommen, was nach Henle's treffendem Ausdruck dem Anblick einer Säulenhalle gleicht.

Wir geben diese Schilderung Leber's ausführlicherer Weise hier wieder, um einerseits auf die genaue Uebereinstimmung unseres Befundes mit den von ihm beschriebenen Veränderungen in den Körnerschichten, andererseits aber auf den wesentlichen Unterschied aufmerksam zu machen, welche derselbe in anderer Beziehung aufweist. Derselbe besteht in der in unserem Falle ganz hervorragenden Beteiligung der innersten Retinalschichten. Die den Process darstellende Abbildung bei Leber zeigt dieselben in vollständig normalem Zustande. Nur kurz bemerkt er, dass bei Papillitis sich der oedematöse Zustand auch in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht finde.

Die Vermutung, dass nur die entzündliche Natur der in unserem Fall beobachteten Veränderungen die erhebliche Differenz gegenüber der von Leber geschilderten senilen Form cystoider Degeneration erklären könne, findet sich in eingehenderer Weise bestätigt durch folgende Stelle bei Iwanoff:

Welche Rolle auch die hier beschriebenen Veränderungen in den Netzhautgefässen (fettige und atheromatöse Degeneration) spielen, immerhin spricht die Stelle des Auftretens dieses Processes sehr für die Abhängigkeit dieses Oedems von der capillären Circulation. Dasselbe beginnt nämlich immer an den Stellen der Netzhaut, in welchen die Capillaren schlingenförmig enden, zu beiden Seiten der Zwischenkörnerschicht, an der ora serrata in

der Umgebung der Papille, in der macula lutea um die fovea centralis herum.

Dafür spricht endlich der Umstand, dass das von der veränderten Blutcirculation in den grösseren Gefässen abhängige Oedem sich gewöhnlich in der Nervenfaserschicht findet.

Man sieht nach ihm, dass zu beiden Seiten der Venen Hohlräume liegen, welche ihren Sitz in der Nervenfaserschicht haben. Diese werden von stark verlängerten und hypertrophierten Radiärfasern durchsetzt. Die Nervenfasern sind teils zerstört, teils zur Seite gedrängt; die Ganglienzellen sind an der Stelle, welche den Hohlräumen entspricht, ebenfalls zerstört, sodass die Zwischenkörnerschicht die äussere, die Limitans interna die innere Grenze bilden.

Dagegen waren die Körnerschichten in den 3 von ihm beobachteten Fällen normal, während unser Fall auch Lückenbildung in diesen Schichten zeigt. Uebrigens betrafen diese 3 Fälle auch Augen, welche durch Verletzung zu Grunde gegangen waren.

Iwanoff hat über 800 Augen, welche enucleiert worden waren, untersucht, dabei fand er 5 mal Netzhautcysten, während er sie an einer viel kleineren Anzahl von ihm untersuchter pathologischer nicht enukleierter Augen schon 2 mal gesehen hat. Er schliesst daraus, dass es nicht gerechtfertigt sei, in der Verletzung die Ursache zur Entstehung des Oedems und der Cysten zu sehen, glaubt jedoch, dass ein fremder Körper in ein mit Oedem der Retina behaftetes Auge gelangt, zur weiteren Entwickelung desselben und folglich zur Bildung von Blasen zweifellos beitragen könne.

Da wir dem negativen Befund an 22 Kinderaugen

gegenüber nicht leicht annehmen können, dass in unserem Falle das Oedem der Netzhaut bereits vor der Verletzung bestanden hat, müssen wir namentlich auf Grund der Beteiligung der Nervenfaserschicht schliessen, dass wir es mit einem entzündlichen Oedem infolge von Verletzung zu thun haben, können jedoch die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass das Oedem der Körnerschichten, welche Iwanoff in seinen 3 Fällen unbeteiligt fand, bereits vor der Verletzung bestand und nur dasjenige der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht entzündlicher Natur ist.

Ueber Veränderungen an den Gefässwänden können wir weiter nichts berichten, als dass sie von Eiterkörperchen vollständig durchsetzt sind.

Das Exsudat zwischen Retina und ihrem Pigmentepithel stammt jedenfalls aus der Retina und nicht aus der Chorioidea. Dafür spricht die vollständige Intactheit des Pigmentepithels, welches wir bei Versuchen, welche zu anderen Zwecken angestellt wurden, in diesem Zustande selbst gegen grosse Injectionsmassen resistent gefunden haben. Ferner ist das Exsudat bei der Alkoholschrumpfung fast in ganzer Ausdehnung an der Retina haften geblieben und zeigt in den ihr angrenzenden Schichten streckenweise eine sehr characteristische Zeichnung. Dieselbe stellt sozusagen das negative Bild der Stäbchen und Zapfenschicht dar. Das Exsudat, welches eine seröse Beschaffenheit hat, aber wie geronnen aussieht, schiesst in Gestalt dichter Strahlenbündel aus der Retina hervor.

Der sich bei diesem Anblick unwillkürlich aufdrängenden Vermutung, die Netzhautablösung sei möglicherweise durch die Exsudation aus der Retina bedingt, können wir für diesen Fall eine bestimmtere Gestalt nicht geben. Nicht der schweren Bedenken wegen, welche der

Erklärung der Netzhautablösungen durch ein subchorioideales Exsudat überhaupt entgegenstehen. Diese Bedenken würden in Anbetracht der staphylomatösen Ausbuchtung der Sclera sowie des durch die Cataractextraction gewonnenen Raumes nicht begründet sein. Ebenso wenig kann uns ein in den tieferen Partien des Bulbus sich findender Netzhautdefekt bestimmen, die Netzhautablösung nach der von Leber aufgestellten Theorie zu erklären. Die übrigens sicher vorhandene Exsudation vom Ciliarkörper aus, dessen Pigmentepithel vollständig zerstört ist, kann aus den beiden letzten der oben angeführten Gründen unsere Ansicht nicht ändern, dass das Exsudat zwischen Chorioidea und Retina aus der letzteren stammt. Auch haben wir eine fibrilläre Beschaffenheit des Glaskörpers nicht gefunden.

Dagegen müssen wir mit der Möglichkeit rechnen, dass die Verlötung des Corpus ciliare mit der Retina, welche sich in den oberen Teilen des Bulbus findet, das Resultat einer Schrumpfung des zwischen beiden vorhandenen Exsudates und diese zugleich die erste Ursache für die Netzhautablösung ist.

Auch auf die Bedeutung des Netzhautoedemes für die Netzhautablösungen wollen wir nicht unterlassen hinzuweisen. Iwanoff sagt in dieser Beziehung: „Selbstverständlich kann das Oedem der Netzhaut leicht eine Ablösung derselben von der Chorioidea hervorrufen. Ich habe öfters gesehen, dass die abgelöste Netzhaut aus zwei Lamellen bestand, was als deutlicher Beweis dafür diente, dass hier Exsudat ursprünglich in ihr selbst sich angehäuft, dieselbe in 2 Schichten getrennt, und dann erst nach ihrem Austritt aus der Retina, diese Membran ganz von der Chorioidea abgehoben hatte. Möglich, dass

das Oedem im äquatorialen Teil der Netzhaut selten lange besteht, dass es nur selten bedeutende Dimensionen erreicht und in bestimmtem Grade seiner Entwickelung eine Ablösung der Retina erzeugt."

Auch in unserem Falle finden wir die niedrigen Grade des Oedems in der Gegend des Aequator's, während sich weiter nach vorn das Bild der cystoiden Degeneration zu entwickeln beginnt, allerdings ohne bereits zur Bildung jener colossalen Blasen, wie sie Iwanoff in einzelnen Fällen beschreibt, geführt zu haben. Wir finden im äquatorialen Teil die Trennung der Retina in zwei Lamellen, ferner jene characteristische Zeichnung in der der Retina unmittelbar anliegenden Exsudatschicht. Momente genug, welche unsere Vermutung unterstützen, dass die Retinalablösung in diesem Fall Folge der Exsudation aus der Netzhaut selbst sei.

Alt erwähnt unter 110 wegen sympathischer Ophthalmie enukleierter Augen 4 Fälle von Oedem der Netzhaut. Unter diesen befindet sich im ersten Fall an der abgelösten Retina kein Zeichen der Entzündung. Alter des Patienten nicht angegeben.

Im zweiten Fall (Oedem der Macula) ist die Retina atrophisch; Pat. 43 J. In den beiden anderen Fällen (von Brayley und Iwanoff) findet sich Retinitis nicht angegeben.

Wir glauben daher, dass unser Fall von entzündlichem Oedem bei einem Kinde Interesse beansprucht.

Unsere besondere Aufmerksamkeit war natürlich auf die Umgebung des Fremdkörpers sowie auf die grünliche Masse, welche sich an Stelle der Linse fand, gerichtet. Am erstgenannten Ort konnte nichts Abnormes, insbesondere keine Fibrillenbildung im Glaskörper nachge-

wiesen werden. Dass der Fremdkörper den oben erwähnten Riss in der Retina direkt veranlasst hatte, ist auch nicht anzunehmen. Der letztere findet sich vorn und unten fast unmittelbar hinter dem Corpus ciliare, der Fremdkörper aber ist durch die obere Cornealhälfte eingedrungen. Er hätte, um die Rissstelle zu erreichen, von oben her in ganz steiler Richtung eindringen müssen, was bei einer Zündhütchenexplosion nicht anzunehmen ist.

Die erwähnte grüne Masse stellt einen einzigen grossen Eiterherd dar. Zu beiden Seiten desselben finden sich Reste von Linsensubstanz in stark gequollenem Zustande.

Die Untersuchung auf Kokken ergab ein positives Resultat. Erst nach einer sehr grossen Anzahl von Präparaten fand sich ein ungewöhnlich grosser Herd prachtvoller Kokken in dem hinteren Teil der Sclera und dem umgebenden Bindegewebe, ferner ein kleiner Herd dicht unter dem Cornealepithel in der Nähe der Corneo-Scleralgrenze. Wir haben uns mit Rücksicht auf das Zeitraubende der Untersuchung mit der Feststellung der Gegenwart von Kokken begnügt, ohne ihre weitere Verbreitung zu verfolgen.

Der Befund von Kokken in den hinteren Teilen der Sclera erscheint zunächst auffallend im Hinblick auf die Lage des Fremdkörpers im Glaskörper. Wir sahen jedoch auch in dem vorigen Fall eine Verbreitung der Kokken in der Continuität der ganzen äusseren Augenhülle und verweisen ausserdem auf einen Fall Samelsohn's: 2 Tage nach der Verletzung durch eindringenden Steinsplitter Panophthalmitis. Der Fremdkörper war durch Cornea und Linse gedrungen, hatte Retina, Chorioidea durchschlagen und in der Sclera stecken bleibend in seiner Umgebung eine

proliferierende aber keine eitrige Entzündung erregt. Samelsohn wie Sattler nehmen an, dass er die Entzündungserreger unterwegs abgestreift hatte Für unseren Fall müssen wir in ähnlicher Weise annehmen, dass der Fremdkörper bei seinem Durchtritt durch die Cornea infektiöses Material abgegeben hat.

Die Färbung der Kokken wurde nach der Weigert'schen Deckglasmethode vorgenommen. Da dieselbe wegen des mit ihr verbundenen Zeitaufwandes wenig geübt zu werden scheint, möchten wir auf ihre grössere Zuverlässigkeit gegenüber der Methode der Massenfärbung und Entfärbung hinweisen. Die letztere trägt der verschiedenen Dicke der Schnitte zu wenig Rechnung, ein Uebelstand, der wohl für einen grossen Theil der Misserfolge verantwortlich zu machen ist. Die Deckglasmethode dagegen ermöglicht eine genaue Kontrolle der Entfärbung ev. mittelst des Mikroskops, wodurch ein Verlust an Schnitten vollständig vermieden werden kann.

Gestützt auf die Krankengeschichten und die Sektionsbefunde der enukleierten Bulbi können wir jetzt zu einer kritischen Besprechung der vorliegenden Fälle übergehen. Wir wollen uns dabei leiten lassen von den Gesichtspunkten der Symptomatologie, der Pathogenese und der Therapie.

Wir haben es, was wir zunächst betonen wollen, mit zwei Fällen unzweifelhafter sympathischer Entzündung zu thun, verursacht durch Verletzung des anderen Auges, im ersten Fall mit Beteiligung des Ciliarkörpers, im zweiten

mit Zurückbleiben des Fremdkörpers im Auge. Die Bedeutung dieser beiden Umstände wird bei der Besprechung der Pathogenese berücksichtigt werden. Aus demselben Grunde wollen wir hier nur kurz hervorheben, dass die Entzündung ohne vorausgegangene sympathische Reizerscheinungen begann, welche auch während des ganzen Verlaufes der Erkrankung nicht beobachtet wurden. In beiden Fällen setzte dieselbe in recht typischer Weise mit einer Iritis serosa ein, im Fall Mahler 6, im Fall Kettering ungefähr 9 Wochen nach der Verletzung. Bei der Kettering liess sich der Zeitpunkt nicht mit Sicherheit feststellen, da Patientin der klinischen Beobachtung entzogen worden war und subjective Angaben nicht machen konnte. Doch scheint aus dem Umstande, dass am 10. III., an welchem Tage die Iritis constatiert wurde, sich S noch gleich 1 notiert findet, hervorzugehen, dass die Affektion des zweiten Auges noch jüngeren Datums war.

Im Falle Kettering, in welchem übrigens als erste Complication die 8 Tage nach der Verletzung vorgenommene Extraction der traumatischen Catarakt in Betracht kommt, ungefähr 3 Wochen, bei der Mahler genau 17 Tage nach den ersten Symptomen der Iritis serosa, wird durch das Ophthalmoskop die Gegenwart von Veränderungen constatiert, welche zu den interessantesten Erscheinungsformen der sympathischen Ophthalmie gehören: Schwellung, Rötung der Papille, Trübung ihrer Substanz und Undeutlichwerden ihrer Grenzen. Also in beiden Fällen eine Papillitis, bei der Kettering ausserdem beginnende Retinitis. Wichtig ist, dass Erscheinungen sympathischer Entzündung im hinteren Bulbusabschnitt in beiden Fällen erst nach der Enukleation des ersten Auges aufgetreten sind. Im Falle Mahler, wo dieselbe wegen

des floriden Entzündungszustandes des verletzten Auges erst 14 Tage nach den ersten sympathischen Erscheinungen vorgenommen wurde, am 2., im Fall Kettering 17. Tage nach der Operation.

In beiden Fällen schreitet der Process noch weiter fort, jedoch in verschiedener Weise. Bei der Mahler treten klumpige Glaskörpertrübungen auf, ein Zeichen für das Uebergreifen des entzündlichen Processes von der Iris auf das Corpus ciliar (die hinteren Partien des Uvealtractus). Die Papillitis wird immer ausgesprochener. Aber die Entzündung des Uvealtractus behält, wenn man von den zwei, sich auf Atropin sofort lösenden Synechien absieht, einen gutartigen, serösen Charakter. Die Spannung ändert sich nicht. Vier Wochen nach der Enukleation wird eine wesentliche Besserung aller Erscheinungen constatiert. Am 23. IV. finden sich an der hinteren Hornhautwand nur noch spärliche, sehr feine Beschläge. Die Papillitis ist fast spurlos verschwunden. S. fast = $^3/_4$.

Bei der Kettering dagegen entwickelt sich das traurige Bild der Iridocyclitis plastica, wie es von Pagenstecher, v. Gräfe, v. Arlt, Laqueur beschrieben worden ist. Da es nicht zu circulären Synechien kommt, fehlt das Stadium des gesteigerten Druckes. Aus dem gleichen Grunde ist die für die ersten Stadien der plastischen frido-chorioiditis characteristische Trichterform der Iris infolge Hervorbauchung ihrer Peripherie nicht zu beobachten. Um so deutlicher prägte sich später die Schrumpfung der cyclitischen Exsudate in der Vertiefung der Peripherie der vorderen Kammer aus.

Der Verlauf der Neuro-Retinitis war infolge der zunehmenden Glaskörpertrübungen nicht zu verfolgen.

An den für die beiden Hauptverlaufsrichtungen der sympathischen Ophthalmie ausserordentlich typischen Symptomencomplexen interessiert am meisten die Papillitis. Bekanntlich ist das ausserordentlich seltene Vorkommen primärer Localisation der sympathischen Entzündung in den hinteren Bulbusteilen ein Haupteinwand gegen die Theorie der Fortleitung durch die Sehnervenbahn. Wir wollen im Folgenden kurz die bisher bekannt gewordenen Fälle von sympathischer Papillitis anführen und, wo dieselbe mit Erkrankung der vorderen Partie des Bulbus sich compliciert findet, soweit die Originalliteratur und wo diese nicht zugänglich die Referate darüber Auskunft geben, die zeitliche Aufeinanderfolge der verschiedenen Affektionen feststellen.

In 35 Fällen (Rheindorf, Pflüger, Alt, Wolfe, Colsmann 3 Fälle, Nettleship 5 Fälle, Webster, Rothmund, Wild 2 Fälle, Beuson, Spalding, Brailey, Fränkel, Eversbusch, Galezowsky, Schweigger, Abadie, Risley, Candron, Cornwall, Clausen, Leplat, Deutschmann, Condos, Hotz 2 Fälle) findet sich Papillitis resp. Neuroretinitis, als einziges oder wo eine Complication mit Erkrankung in den vorderen Partien vorliegt als erstes Symptom notiert.

Im 2. Fall von Pooley wie von Alt (1876) und im ersten Fall von Deutschmann ist sie zugleich mit Iritis serosa und hinteren Synchien angeführt.

Im ersten Fall von Pooley war Iritis mit Synchien, im Fall Herter: Iritis serosa, bei Ayres Iridocyclitis vorausgegangen und zwar in den ersten beiden Fällen wenige Tage, im letzteren 3 Wochen.

Im Falle Pooley (1), Herter war wegen der Iritis sympathica die Enukleation gemacht worden. Im Fall

Colsmann (1 u. 3) trat die Neuritis ebenfalls einige Tage nach der Enukleation des ersten Auges auf, im Fall Colsmann (2.) 3 Monate, im Falle Nettleship (1.) 30 Tage nach der Euukleation (40 Tage nach der Extraction einer Catarakt), im Fall Clausen 10 Tage, in den Schweigger'schen 2 Fällen 9 resp. 19 Tage nach der Resection des Sehnerven, im Fall Galezowsky 6 Jahre nach der Amputation des vorderen Bulbusabschnittes.

Es werden ausserdem Fälle von Chorio-Retinitis erwähnt von v. Gräfe 2, im ersten Fall traten später Beschläge auf der Descemetti hinzu; Gosselin, Müller, Barbar, Landesberg, Hotz 3 Fälle; ferner von Galezowsky, Kruckow, Mooren 6 Fälle, Dolschenko 2 Fälle von sympathischer Chorioiditis.

Die Frage nach der Bedeutung der zeitlichen Aufeinanderfolge der sympathischen Erkrankung in den vorderen und hinteren Bulbuspartien und ihre Erklärung auf Grund der beiden sich gegenüberstehenden Theorien werden wir im Zusammenhang mit der Pathogenese besprechen.

Wir haben im Eingang geschildert, wie die Sache der Ciliarnerventheorie zur Zeit steht. Die Experimente Leber's sowie die Versuche über die Folgen der aseptischen Einheilung des Ciliarkörpers in Wunden haben mit dem Nimbus, welcher denselben bisher umgab, die wichtigste Stütze der Ciliarnerventheorie zerstört. Den stets missglückten Versuchen, auf rein reflectorischem Wege sympathische Entzündung auszulösen, traten die Experimente Deutschmann's gegenüber. Demselben gelang es zuerst an Kaninchen durch Infektion eines Auges und zwar mit Sporen von Aspergillus fumigatus eine richtige

sympathische Ophthalmie, mit pyogenen Staphylokokken (aureus und albus) eine sympathische Papillitis und, als er durch Injection der Kokken in den Sehnerv den Weg abkürzte, sympathische Chorioiditis zu erzeugen. Es ist ihm gelungen aus sympathisch erkrankten Augen Kokken zu züchten, die bei Uebertragung sich als pathogen erwiesen. Man hat Deutschmann entgegengehalten, dass es ihm nicht gelungen ist durch Infektion eines Auges mit den Staphylokokken Rosenbach's, welche er aus sympathisch erkrankten menschlichen Augen gewonnen, eine typische sympathische Ophthalmie in den vorderen Teilen der Uvea zu erzeugen, dass die in dieser Richtung unternommenen Versuche Anderer sämmtlich missglückt sind. Man hat in neuerer Zeit auch die Exactheit der Deutschmann'schen Versuche angezweifelt.

Ebenso gegenstandslos wie die Vermutungen in letzterer Hinsicht bisher geblieben sind, ist in grundsätzlicher Beziehung der erste Einwand. Es hiesse das Wesen der ganzen Frage verkennen, wollte man behaupten, dass mit den Staphylokokken Rosenbach's die Infektionstheorie, welche wohl jetzt den Gegensatz zur Ciliarnerventheorie darstellt, steht und fällt, oder wollte man gar aus den Misserfolgen eines bestimmten Pilzes irgend etwas zu Gunsten der Ciliarnerventheorie ableiten. Welcher Pilz die Ursache der sympathischen Erkrankung ist oder ob es überhaupt ein bestimmter ist, das ist eine rein bakteriologische Frage. Die Hauptsache bleibt, dass es überhaupt gelungen ist, durch Infection des ersten Auges eine sympathische Entzündung des anderen zu erzeugen. In dieser Beziehung sind die Resultate Deutschmann's von Alt und Gifford in glänzender Weise bestätigt worden. Dem ersteren ist es sogar gelungen, durch Injektion von

Abrus precatorius eine richtige sympathische Iridocyclitis plastica zu erzielen. Dass diese Erkrankung eine richtige sympathische und nicht das Resultat der Allgemeininfektion war, haben Deutschmann und Alt dadurch bewiesen, dass sie die Pilze oder die von ihnen bewirkte Entzündung in der Kontinuität der Opticusbahn bis in das zweite Auge verfolgt haben. Auch Mazza hat bei seinen Versuchen mit Staphylokokken die letzteren bis in den zweiten Opticus hinein nachgewiesen, nur gingen die Tiere stets an der Allgemeininfektion zu Grunde, bevor die Kokken das zweite Auge erreicht hatten. Aber auch hierin wird hoffentlich die nächste Zeit Abhilfe schaffen. Es ist Sattler gelungen aus sympathisch erkrankten Augen einen Kokkus zu züchten, welcher sich weniger virulent erwiesen hat als die Rosenbach'schen Kokken. Auch Limbourg hat diesen Sattler'schen Kokkus aus einem sympathisch erkrankten Auge erhalten. Auch aus zwei wegen sympathischer Ophthalmie enukleierten Augen hat Dr. Limbourg im Verein mit Dr. Loewy den Sattler'schen Kokkus gezüchtet.

Wir können uns auf diese rein bakteriologischen Fragen nicht weiter einlassen, ebenso wenig wie auf den Streit über die Bahnen, welche die Krankheitserreger einschlagen, nachdem sie in den Opticus des inficierten Auges gelangt sind. Ob die Ansicht Snellen's, Deutschmann's, Gifford's oder Sattler's die richtige ist, muss das Experiment entscheiden.

Nur einer neueren Arbeit müssen wir hier Erwähnung thun. Randolph hat die Experimente Deutschmann's wiederholt. Er hat bei 15 Versuchen an Hunden und Kaninchen mit Rosenbach'schen Staphylokokken nie Erscheinungen sympathischer Ophthalmie hervorrufen

können. Das einzige, was er beobachtet hat, war eine Verbreiterung der Retinalgefässe des anderen Auges verbunden mit Injection der Papille, welche er in 2 Fällen 24 Stunden nach der Infection des ersten Auges eintreten und nach 3 oder 4 Tagen wieder verschwinden sah. Die anatomische Untersuchung ergab nur in 2 Fällen eine neuritis optica des ersten Auges, welche $^1/_4$ resp. $^1/_2$ Zoll von demselben entfernt aufhörte. Am Schluss der Arbeit erklärt er Anhänger der Infectionstheorie, aber Gegner der Leber-Deutschmann-Snellen'schen Ansicht zu sein, dass der Opticus die Bahn für die Verbreitung der Entzündungserreger abgebe.

Mit welcher Berechtigung er das thut, ist unerklärlich. Er hat mit einem Worte nichts erreicht und schliesst daraus, dass der Opticus dieses Nichts nicht vermittelt haben könne. Um gegen die Opticusbahntheorie mit Recht zu polemisieren, fehlt ihm vor Allem die gelungene sympathische Entzündung bei normalem Befund der Opticusbahn. Aber nur der letztere ist ihm „gelungen", wenn man von der Neuritis von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Zoll absieht, dem einzigen materiellen entzündlichen Process, welchen er in sympathischer Richtung erzielt hat und welcher für die Opticusbahntheorie spricht. Auf Grund seiner Resultate konnte er nur zu dem, dem seinigen entgegengesetzten Schluss kommen, dass die sympathische Entzündung nicht microphytischer Natur sei. Dazu wurden ihm auch seine Kokkenbefunde in den von ihm selbst inficierten Augen alle Veranlassung geben. Er hat nämlich in 13 von ihm auf Kokken gefärbten Augen solche nicht nachweisen können. In den beiden anderen Fällen brauchte er nur Material aus dem inficierten Bulbus auf Nährboden zu übertragen, und die Kokken wuchsen

auch. Aber in dem einen von diesen beiden Fällen waren es gar andere als die injicierten.

Er führt den schwerwiegenden Beweis gegen Deutschmann an, dass er sich auf den Rat eines Freundes und bedeutenden Histologen auch von dem mikroskopischen Aussehen einer normalen Kaninchenpapille überzeugt und an dieser zu seiner Ueberraschung denselben Kernreichthum gefunden hat, auf Grund dessen er in seinen Fällen geneigt war, eine Papillitis zu constatiren. Er vergisst aber, dass Deutschmann über eine ganze Anzahl zur Erzeugung von sympathischer Ophthalmie unternommener, aber missglückter Versuche berichtet, dass derselbe also Gelegenheit genug gehabt hat, normale Kaninchenpapillen zu sehen.

Randolph nimmt für seine 15 misslungenen Fälle mehr Beweiskraft in Anspruch als für die 3 gelungenen Deutschmann's. Dieselbe ist ihnen aber nicht zuzugestehen. Einmal weil in 9 Fällen eine Ruptur des inficierten Bulbus eingetreten ist, dann aber auch aus demselben Grunde, aus welchem ein Bulbus mit Kokken mehr wiegt als 13 ohne Kokken.

Können wir nun auf Grund unserer Fälle für oder gegen eine der beiden streitigen Theorien Stellung nehmen.

Wenn Deutschmann in der Diskussion über die Leber-Sattler'schen Vorträge auf dem letzten Heidelberger Congress sagt: „Ich hoffe nun, dass die Annahme zunächt des einen meiner Hauptgrundsätze in der Lehre der sympathischen Entzündung, dass die letztere stets einer mikrophytischen Erkrankung des ersten Auges ihren Ursprung verdankt, bald allgemein sein wird“ so mögen unsere Fälle zur Verwirklichung dieser Hoffnung beitragen.

Sind die Kokken oder ihre Produkte in das zweite Auge übergegangen, oder war eine Reizung der Ciliarnerven die Ursache der sympathischen Entzündung? Alles spricht in unseren Fällen für die erste Annahme. Wir haben im Fall Mahler eine schwere Verletzung des Corpus ciliare mit Narbenbildung. Im zweiten Falle ist das Corpus ciliare nicht verletzt, aber der Fremdkörper, der Infectionsträger bleibt im Auge zurück. Der letztere Fall verursacht die deletäre Form der sympathischen Entzündung.

Dass der Fremdkörper im Fall Kettering durch seine chemische Differenz die Entzündung im verletzten Auge veranlasst oder irgend welche Beziehung zu der schweren Form der sympathischen Erkrankung hat, ist auszuschliessen, da durch die Versuche Leber's bewiesen ist, dass Kupferstückchen, welche im Glaskörper suspendiert sind, eine eitrige Entzündung nicht hervorrufen.

Zu erledigen bleibt noch ein sehr wichtiger Punkt. In unseren beiden Fällen scheint der Ciliarkörper gegenüber den hinteren Bulbuspartien Prädilektionsstelle für die sympathische Entzündung gewesen zu sein, was ein sehr wesentliches Moment zu Gunsten der Ciliarnerventheorie bedeuten würde. Man müsste auf Grund der Opticusbahntheorie als erstes Symptom der sympathischen Entzündung stets eine Papillitis fordern. Deutschmann hat dieselbe auch bei allen seinen gelungenen Versuchen ausnahmslos als erste Erscheinung der sympathischen Erkrankung erhalten.

Eigentlich muss das, wenn auch nicht grade häufig beobachtete Auftreten einer sympathischen Papillitis ohne alle Erscheinungen von Cyclitis für die Anhänger der Ciliarnerventheorie ebenso unbequem sein, wie der en-

gegengesetzte Fall den Vertretern der Opticusbahntheorie. Die ersteren erklären sich die sympathische Papillitis wie Nettleship, welcher im Anschluss an die beobachteten 4 Fälle von Neuro-Retinitis hinzufügt, dass dieselben mit Notwendigkeit nicht für die Uebertragung durch den Sehnerven sprechen, dass vielmehr die Ciliarnerven, indem sie eine Entzündung in der Umgebung der Papilla optica hervorrufen, begreiflicherweise auch die Neuro-Retinitis erzeugen können. Andere erklären sich dieselbe durch eine direkte Einwirkung der Ciliarnerven auf Nerv. optic. und Retina.

Zunächst muss dem Einwand der grossen Seltenheit der sympathischen Papillitis, welcher der Opticusbahntheorie gemacht wird, entgegengehalten werden, dass die Diagnose einer Papillitis nur auf ophthalmoskopischem Wege möglich ist. Mauthner, Leber und andere haben behauptet, dass die Zahl der wirklich vorhandenen Neuritiden viel grösser, die Trübung der Medien aber, wenn sich die Patienten vorstellen, bereits soweit vorgeschritten sei, das sie die ophthalmoskopische Diagnose der Papillitis vereitelt.

Dass diese Erklärung nicht genügt, ist sicher. In unseren beiden Fällen waren die Medien gut zu durchleuchten, und es liess sich mit Sicherheit feststellen, dass die sympathische Ophthalmie nicht mit einer Papillitis eingesetzt hatte, gegenüber dem von Kondos beschriebenen Fall Latuner, in welchem die Papillitis längere Zeit das einzige Symptom blieb. Deutschmann versucht die Erklärung auf Grund der bei seinen Experimenten gemachten Beobachtung, dass die Aderhautaffektion am zweit erkrankten Auge sich mit unverhältnissmässig grösserer Geschwindigkeit ausbreitet als die entzündliche

Schwellung der Papille. Er fügt hinzu: „dass es theoretisch nach der Art der experimentellen Propagation des sympathischen d. h. entzündlich wandernden Processes in der Sehnervenbahn nicht nur denkbar, sondern sehr wahrscheinlich sei, dass einmal diese sog. sympathische Ophthalmie von dem Scheidenraume resp. der inneren Opticusscheide aus zeitlich früher die Aderhaut inficiere, wo sie sich rapider verbreite als in der Substanz der Papille.“ Er denkt auch daran, dass gelöste Stoffwechselprodukte der am bulbären Ende der Opticusbahn sich anhäufenden Mikroorganismen rapide in den Perichorioidealraum resp. die Chorioidea eindringen und so schnell zu diagnosticierbarer Entzündung des Uvealtractus führen, bevor an der Papille selbst ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen auftreten.

Gifford sagt: „die Thatsache dass die Pilze in den Perichorioidealraum (wo er die Milzbrandbacillen im sympathisch erkrankten Auge wiederfand) und nicht in den Nerven vom Subvaginalraum aus eindringen, entspricht der geringen Bedeutung der sympathischen Neuro-Retinitis, die nicht unwahrscheinlich auf Diffusion entzündungserregender Stoffe durch die Lymphräume der Lamina cribrosa erzeugt wird. Ist dies der Fall, was mit den Anschauungen, welche man über die Art und Weise der Entstehung mikrophytischer Entzündungen hat, vollständig im Einklang steht, so hätte man eine sehr einleuchtende Erklärung der Regelmässigkeit der sympathischen Neuritis optica bei Deutschmann gegenüber der Ausnahmestellung, welche dieselbe im Symptomenbilde der nicht experimentell erzeugten sympathischen Ophthalmie einnimmt. Im Tierexperiment verlaufen die Erscheinungen der Infection im allgemeinen viel rapider, die entzündungs-

erregenden diffusiblen Produkte werden in so grossen Mengen gebildet, dass selbst die Papille in akuter Weise der Wirkung der intensiven Vergiftung unterliegt.

In den klinischen Fällen verläuft dagegen der Process vom ersten zum zweiten Auge viel langsamer. Die ersten anlangenden entzündungserregenden Produkte genügen nicht, um in der Papille, welche ja kein günstiges Feld für die schnelle Ausbreitung einer Entzündung darbietet, eine deutliche ophthalmoskopisch sichtbare Reaktion hervorzurufen, während dieselben an der Uvea, welche ja alle Bedingungen für die rasche Entwickelung einer Entzündung erfüllt, sofort zu den Erscheinungen einer Iritis führen.

Auf Grund dieser sehr einfachen Erklärung schwindet auch der letzte Zweifel an der mykotischen Natur der sympathischen Entzündung im allgemeinen wie speciell für unsere beiden Fälle. Zu Gunsten der Ciliarnerventheorie wüssten wir auch nicht ein einziges gewichtiges Moment in die Wagschale zu werfen. Selbst die Reizerscheinungen von seiten der Ciliarnerven fehlen vollständig, in dem einen Falle trotz Verletzung und narbiger Einheilung des Ciliarkörpers. Die Papillitis trat in beiden Fällen auf, ohne die für die Ciliarnervenreizung charcteristischen subjectiven Gesichtserscheinungen.

Es ist nach alledem nicht mehr zweifelhaft, wohin die Entscheidung sich neigt. Es fehlt nur noch die Erledigung der rein bakteriologischen Streitfragen, um den Ausschlag zu vollenden.

Die therapeutischen Erwägungen, welche wir auf Grund der von uns beobachteten Fälle anzustellen haben, beziehen sich fast ausschliesslich auf die Wirkung der Enukleation.

Wenn die Ansichten von der fast absoluten Hoffnungslosigkeit der Behandlung der sympathischen Entzündung auch in neueren Arbeiten keiner günstigeren Auffassung Platz gemacht haben, wenn Knies die Ohnmächtigkeit der Therapie als ein Hauptcharakteristikum derselben hinstellt, Critchett nichts weiter als Lichtabschluss und Besserung des Allgemeinbefindens anzurathen weiss, so geht daraus wohl eines mit Sicherheit hervor, dass wir der furchtbaren Krankheit ohne specifische Therapie gegenüberstehen. Die von der nicht operativen Behandlung erzielten Resultate bleiben so widersprechend und dunkel wie die Heilideen, von welchen die Therapie geleitet war. Auf einer viel rationelleren Grundlage beruht dagegen die Enukleation, welche die Beseitigung der Krankheitsursache in dem ersten Auge bezweckt. Sie leistet zweifellos in Fällen von reinen sympathischen Reizerscheinungen Vorzügliches.

Auch Heilungen richtiger sympathischer Entzündungen, sogar schwerer Natur werden berichtet. Andererseits hat man aber auch die Erscheinungen nach der Enukleation sich verschlimmern, deletär werden sehen, ja sogar behauptet, dass durch die Enukleation erst die sympathische Entzündung angefacht worden sei. Unsere beiden Fälle sind sehr bezeichnend für die beiden entgegengesetzten Verlaufsrichtungen der Krankheit nach der Enukleation des ersten Auges.

Wir sehen im ersten Fall im grossen und ganzen einen glänzenden Erfolg der Enukleation. (Die vorübergehende Verschlimmerung nach derselben werden wir unten berücksichtigen.) Es werden in der Literatur eine ganze Anzahl solcher zum Teil „magischer“ Wirkungen der Enukleation berichtet. Es hat keinen Zweck auf

dieselben näher einzugehen, nur möchten wir bezweifeln, dass es sich in allen diesen Fällen um richtige sympathische Entzündung gehandelt hat oder dass viele dieser sog. Heilungen einer strengen Kritik gegenüber standhalten. Wenn z. B. Abadie in dem oben citierten Falle von sympathischer Neuro-Retinitis mit nachfolgender Affektion des Uvealtractus „après quelques oscillations“ Heilung eintreten sieht und hinzufügt, „au bout de six mois tout danger était désormais conjuré“ so werden sich wohl nicht viele finden, welche diesen Satz unterschreiben. Ein Fall, welchen wir selbst kürzlich in der Laqueur'schen Klinik beobachtet haben, lehrt, wie wenig eine so optimistische Prognose gerechtfertigt ist: In dem von Condos beschriebenen Fall Kretz „hat die Erkrankung, da sie durch die rechtzeitig ausgeführte Enukleation in ihrem Fortschreiten unterbrochen wurde, ihren Character (Iritis serosa) bewahrt, und der Verlauf der Erkrankung war ein sehr günstiger gewesen.“ Pat. wurde mit $^1/_2$ S. entlassen. Vor nicht langer Zeit nun hat sie sich mit den Erscheinungen einer richtigen Iridocyclitis plastica in der Klinik wieder eingestellt. Der Ausgang war der gewöhnliche. Wir können also selbst im Falle Mahler die Prognose nicht mit Sicherheit günstig stellen.

Im Falle Kettering sehen wir die Erkrankung nach der Enukleation einen Verlauf nehmen, auf Grund dessen Mauthner den Satz aufstellt: „Bei Iritis serosa sympathica ist die Enukleation des verletzten Auges kontraindiciert, und die Enukleation des noch nicht vollständig erblindeten Auges unverantwortlich“ und weiterhin „über die Enukleation das verdammende Urteil ausspricht, dass ihr die Fähigkeit zukommt, leichte Entzündung in schwerste überzuführen.“ Dieser extreme Standpunkt ist wohl jetzt

vollständig verlassen. Es hat sich herausgestellt, dass eine systematische Trennung der Iritis serosa sympathica von der Irido cyclitis plastica nicht berechtigt ist, dass sich die letztere auch ohne vorausgegangene Enukleation aus der letzteren entwickeln kann. Aus diesem Grunde ist auch der Beweis nicht zu führen, dass die Enukleation für die schlimme Wendung verantwortlich zn machen ist. Die Möglichkeit können wir allerdings nicht läugnen. Es ist eine allen Chirurgen geläufige Thatsache, dass Infectionsherde, welche jahrelang in der Tiefe erscheinungslos getragen wurden, durch irgend ein Trauma einen Bluterguss aus der bisherigen Ruhe zu verheerender Thätigkeit erweckt werden können. Die Enukleation stellt ein solches Trauma dar, welches einen neuen Schub von Kokken aus dem inficierten Sehnerven in das zweite Auge bewirken kann. Ist auch gewöhnlich, wie auch in unseren beiden Fällen, bis zu der nach der Enukleation beobachteten Verschlimmerung so viel Zeit seit der Verletzung verflossen, dass kein zwingender Grund vorliegt, nach irgend einem Moment zu suchen, welches die Bewegung der Kokken in der Richtung nach dem anderen Auge beschleunigt hat, so ist doch andererseits die zeitliche Aufeinanderfolge zwischen Enukleation und der ungünstigen Wendung der Krankheit so auffallend, dass man einen innigeren, ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden annehmen muss. Im ersten Fall wurde 5 Wochen nach der Verletzung eine sympathische Entzündung constatiert. Dieselbe bleibt 14 Tage lang das einzige Symptom. Da wird die Enukleation vorgenommen und 2 Tage darauf stellt das Ophthalmoskop eine sympathische Papillitis fest, eine richtige Entzündung nicht etwa vorübergehender Natur, sondern von 3 Wochen lang unveränderter Intensität.

Auch auf die hinteren Teile der Uvea breitet sich der Process aus. Plötzlich tritt ein Stillstand desselben und Wendung zur Besserung ein, welche constant bleibt. Die Kokken haben ihre entzündungserregende Thätigkeit eingestellt. Auf wie lange, das ist eine andere Frage.

Wir haben oben eine Anzahl von Fällen angeführt, in welchen der Verlauf ein ähnlicher, der Zusammenhang desselben mit der Enukleation ebenfalls ein unabweisbarer war.

Für unseren zweiten Fall können wir das nicht behaupten. Erst 17 Tage nach der Enukleation tritt die sympathische Papillitis in die Erscheinung, welcher dann die Entwicklung der Iridocyclitis folgt. Im Princip aber glauben wir, muss grade vom Standpunkt der Infectionstheorie zugegeben werden, dass die Enukleation geeignet ist, die sympathische Erkrankung ungünstig zu beeinflussen. Es lässt sich vielleicht als Grund für den günstigeren Verlauf der sympathischen Ophthalmie im Fall Mahler anführen, dass die Entzündung des ersten Auges eine viel stürmischere war als im Fall Kettering, wodurch die pyogenen Bacterien an Virulenz eingebüsst haben. Oder hat vielleicht die Cataraktextraction eine Beziehung zu dem ungünstigen Ausgang im Fall Kettering?

Die Cataractoperation stellt einen schweren Eingriff dar. Die durch das Freiwerden des Linsenraumes bedingte lebhaftere und veränderte Säfteströmung im Auge kann sehr wohl ein die Entwicklung der Mikroorganismen begünstigendes Moment abgeben. Nach v. Wecker sind für sympathische Erkrankung besonders gefährlich chirurgische Eingriffe bei traumatischer Cataract. Knapp spricht auf dem letzten Heidelberger Congress dieselbe Ansicht

aus. Daraus kann natürlich keine Contraindication gegen die Cataractextraction bei vollständig reizlosem Zustande beider Augen, wie in unserem Fall abgeleitet werden. Vielleicht hätte man aber, wenn man mehrere Wochen mit derselben wartet, mehr Chancen, dass der Fremdkörper durch Verdichtung des umgebenden Glaskörpers abgekapselt und unschädlich gemacht wird.

Hinsichtlich der mit der Enukleation concurrierenden Operationen, welche bezwecken die Krankheitsursache im ersten Auge für das zweite Auge unschädlich zu machen, bietet weder die Neurotomie noch die Neurectomie dieselbe Sicherheit wie die Enukleation. Selbst nach der Resektion des Opticus stellt sich, wenn auch nach längerer Zeit, die Verbindung zwischen den beiden durchschnittenen Nervenenden wieder her. Wird dieselbe auch nur von einem Bindegewebsstrang gebildet, so ist doch damit wieder eine, wenn auch schwierigere so doch immer zu überwindende Passage für die Kokken da.

Vollständig zu verwerfen ist dagegen die grade in letzter Zeit wieder empfohlene Amputation des verletzten Auges hinter dem Ciliarkörper. Die conservative Therapie hat gegenüber dem „abus de l'enucleation" ihre Berechtigung. Dass ein verletztes Auge, welches grössere Aussichten auf die Erhaltung eines Restes von Sehkraft bietet als das bereits sympathisch entzündete erhalten werden muss, wird man wohl nicht mehr bezweifeln. Wird aber operiert, so muss doch selbst für die, welche von der mykotischen Natur der sympathischen Ophthalmie nicht überzeugt sind, die Rücksicht auf die mögliche Anwesenheit von Bakterien in den hinteren Teilen des Bulbus allein massgebend sein. Operiert man, so wird man nach dem für die Behandlung von Infektionsherden geltenden

allgemeinen chirurgischen Grundsatz so radikal wie möglich verfahren, also das Auge mit Stumpf und so weit wie möglich auch mit dem Opticusstiel entfernen müssen. Dass aber eine Operation, welche in den Infectionsherd, anstatt ihn unschädlich zu machen, einen grossen Bluterguss setzt, im Hinblick auf die Möglichkeit der mykotische Natur der sympathischen Ophthalmie grade zu irrationell ist, wird man empfinden, wenn man sich sie im Fall Mahler ausgeführt und auf den Stumpf mit seinen Kokkenherden schliesslich noch ein künstliches Auge gesetzt denkt.

In der Ueberzeugung dass in einer Infection des ersten Auges ausnahmslos die letzte Ursache für die sympathischen Entzündung zu suchen ist, glauben wir, dass dem Zweifel an der mykotischen Natur der letzteren ein Einfluss auf die Behandlung nicht mehr zuzugestehen ist.

Ich beschliesse meine Arbeit, indem ich Herrn Prof. Laqueur für die Anregung zu derselben, sowie für die Controlle meiner Beobachtungen, Herrn Dr. Limbourg für seine gütige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Benutzte Literatur.

Heinrich Müller, Anatomische Beiträge zur Ophthalmie. A. von v. Gräfe, Bd. IV.

Laqueur, Etude sur les affections de l'oeil. These de Paris.

Alt, Studien über d. anatom. Gründe u. s. w. A. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. VI.

Iwanoff, Beiträge zur norm. u. path. Anatomie des Auges. A. von v. Gräfe. Bd. XV. Abt. 2.

Mooren, Ueber sympathische Gesichtsstörungen.

Mauthner, Die sympath. Augenleiden.

Leber, Die Krankheiten der Netzhaut. (Gräfe u. Sämisch. Handbuch der gesammten Augenheilkunde.)

Ueber die Entstehung der Netzhautablösung. (Bericht über die 14. Versammlung d. ophth. Gesellschaft Stuttgart 82).

Wirkung von Fremdk. im Auge. A. v. Gräfe. XXVII, 1 u. XXX. 1.

Bericht über die Verhandlungen des VII. internationalen Ophthalm.-Congress. zu Heidelberg 1888.

Knies, Ueber sympath. Augenerkrankung.

Deutschmann, Ophthalm. migrator. Bei Ihm und Mauthner Literaturangaben zu den Fällen von Neuro-Retinitis.

Randolph, Ein Beitrag zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenh. XXI.